

第二章 应激反应

教学目的

使学生明确应激反应的概念，理解和掌握应激反应时机体的病理变化、应激对机体的影响及在临床上的意义。

教学时间

二学时。

教材重点、难点

- 1、应激反应的概念，及定义的基本特点。
- 2、应激反应时机体神经、内分泌变化、血液、循环系统的变化。
- 3、应激反应时机能代谢、肾上腺、消化道的变化。

教学内容

第一节 应激反应概念

一、应激的概念

* **应激反应（应激）**——机体在受到各种内外环境因素刺激时所出现的非特异性全身反应。（stress）

* **应激反应**——对各种刺激的非特异反应。（stress response）

* **应激反应**——是指机体在受到各种内外环境因素刺激时所出现的非特异性全身反应。任何刺激，只要达到一定程度，除了引起与刺激因素直接相关的体异性变化外，还可引起一组与刺激因素的性质无关的全身性非特异反应。（如温度、噪音、毒物等）

二、类型

1、按发生应激的长短分

急性应激——机体受到突然刺激发生的应激。

慢性应激——长期而持久的紧张状态。

2、按应激的结果

生理性应激（良性应激）——机体适应了外界刺激，并维持了机体的生理平衡。

病理性应激——（恶性应激）由于应激而导致机体出现一系列机能、代谢紊乱和结构损伤，甚至发病。

即应激反应过于强烈或持久，超过机体负荷的限度，内环境的稳定性破坏，这意味着疾病的开始甚至死亡的到来。这种应激为病理性应激，应激综合症，应激性疾病，适应性疾病。如猪的 pss，应激综合征，即 pss 猪肉。因为应激而影响猪的肉质。大约有 60%~70%的猪病死 25h 内，肌肉苍白、柔软和渗出物增多状态，即白肌肉（PSE）。

除疾病外，还有饥饿、温度高低、运输震动、拥挤、噪音、恐惧焦虑、疲劳等均可引起。

三、应激反应的作用

应激反应是生命为了生存和发展所必需的，它是机体适应、保护机制的重要组成部分。应激反应可提高机体的准备状态，有利于机体的战斗或逃避；有利于在变动的环境中维持机体的自稳态，增强适应能力。

应激反应的本质——防御性保护性的，以对抗各种强烈刺激的损伤性作用。但超过一定限度就会引起应激性疾病。

四、应激原

(一)、概念

应激原——凡能引起机体产生应激反应的各种因素。

任何刺激——

- 引起与刺激直接相关的特异性变化。
- 引起一组与刺激无直接相关的全身性非特异反应。如环境保护、温度高低、噪音等。(1) 原发因素直接效应——寒战、冻伤、中毒毒性作用等。(2) 交感神经—肾上腺髓质和下丘脑—垂体—肾上腺皮质轴兴奋为主的神经内分泌反应及一系列机能代谢改变，如呼吸快、血压升高、肌肉紧张、分解代谢加强、血浆中某些蛋白质浓度升高。

不管刺激因素的性质如何，这一组反应大致相似。

应激

- 损伤
- 抗损伤——防御性、保护性。机体动员一切力量对抗各种损伤因素的损伤作用（实质）。

(二)、应激原类型

1、外界环境因素

- (1)、机械性损伤——外力作用，引起的损伤。
- (2)、化学性因素——强酸、强碱等。
- (3)、物理性因素——环境温度、气压过低、电离辐射等。
- (4)、生物性因素——各种病原微生物、寄生虫等。

2、机体内在因素

即躯体性因素，自稳态的变动。

自稳态的失调是一类重要的应激原如剧痛、饥饿、大失血、血液成分改变、心功能降低、缺氧、高热、器官功能紊乱等。

3、心理与社会环境因素

人类的心理因素(精神性因素——各种强烈的精神刺激、恐惧、过渡兴奋等)，可引起良性应激或劣性应激。

环境对人和动物都是一种应激原。

五、对应激反应定义的几个要把握的基本点

1、应激是由应激原引起的

是指引起的与应激因素无直接相关的非特异性反应的因素。

2、应激反应是机体对应激原的非特异性反应

是机体在进化过程中获得的适应性、防御性反应。

3、机体总处于一定的应激状态。

六、全身适应综合征

应激原持续作用于机体，则应激可表现为一个动态的连续过程，称为全身适应综合征（GAS）。或应激反应的基本过程。

分为三期

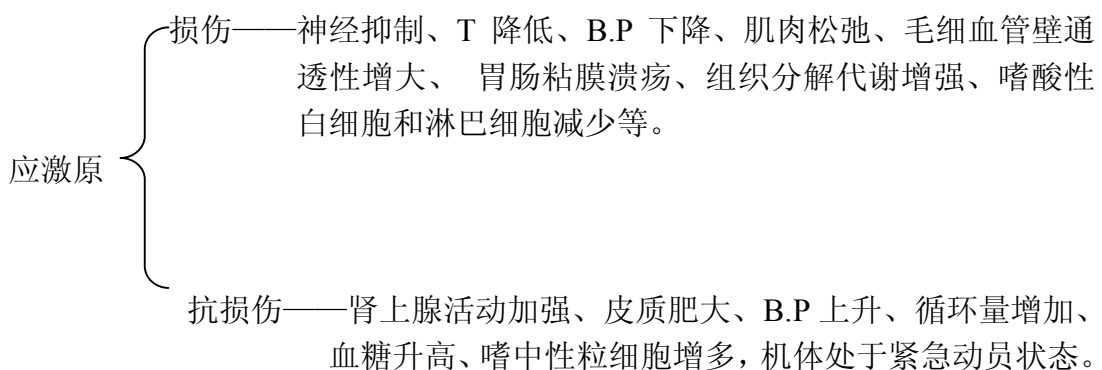
（一）、动员期

也称紧急动员期、警觉期。

此期在应激作用后迅速出现，为机体保护防御机制的快速动员期。

以交感-肾上腺系统兴奋为主，伴有肾上腺皮质激素增多。动员期是机体处于临战状态，处于最佳动员状态，有利于战斗或逃避。

此时以损伤为主。



此期持续时间很短。

（二）、抵抗期

此期是动员期的各种适应能力的延续，以交感-肾上腺髓质兴奋为主的动员期反应逐步消退，而表现为肾上腺皮质激素分泌增多的适应性反应。如机体代谢率↑、炎症、免疫反应↓，胸腺、淋巴组织缩小。机体表现出适应能力、抵抗力（抵抗该应激原）↑，同时防御贮备能力消耗，对其它应激原的抵抗力↓。

（三）衰竭期

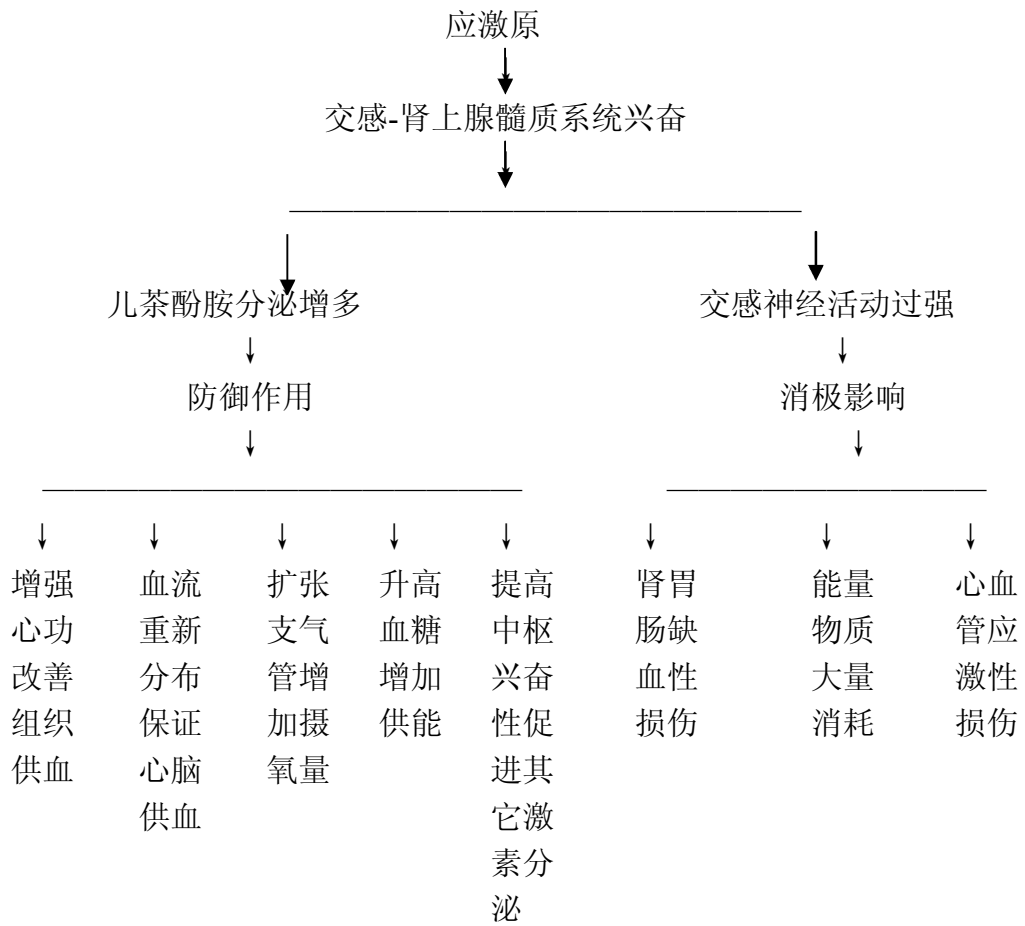
持续有害（或过强）的刺激将机体的抵抗力消耗，动员期的症状再次出现，肾上腺皮质激素持续升高，但糖皮质激素受体数量和亲和力下降，机体内环境明显失衡，应激反应的负效应陆续出现，与应激相关的疾病、器官功能衰退，甚至休克，死亡都可在此期出现。

第二节应激时机体的病理生理变化

一、神经内分泌反应

机体每天都生活在各种应激原刺激中，但正常机体的内环境却仍能处于相对的稳定，是由于神经-内分泌两大生物信息传递系统的精确调节，互相作用，相互配合，在它们的控制下，机体能针对应激原对体内各种功能不断进行迅速而完善的调节，使内环境不致发生波动。

（一）、交感神经和肾上腺髓质变化

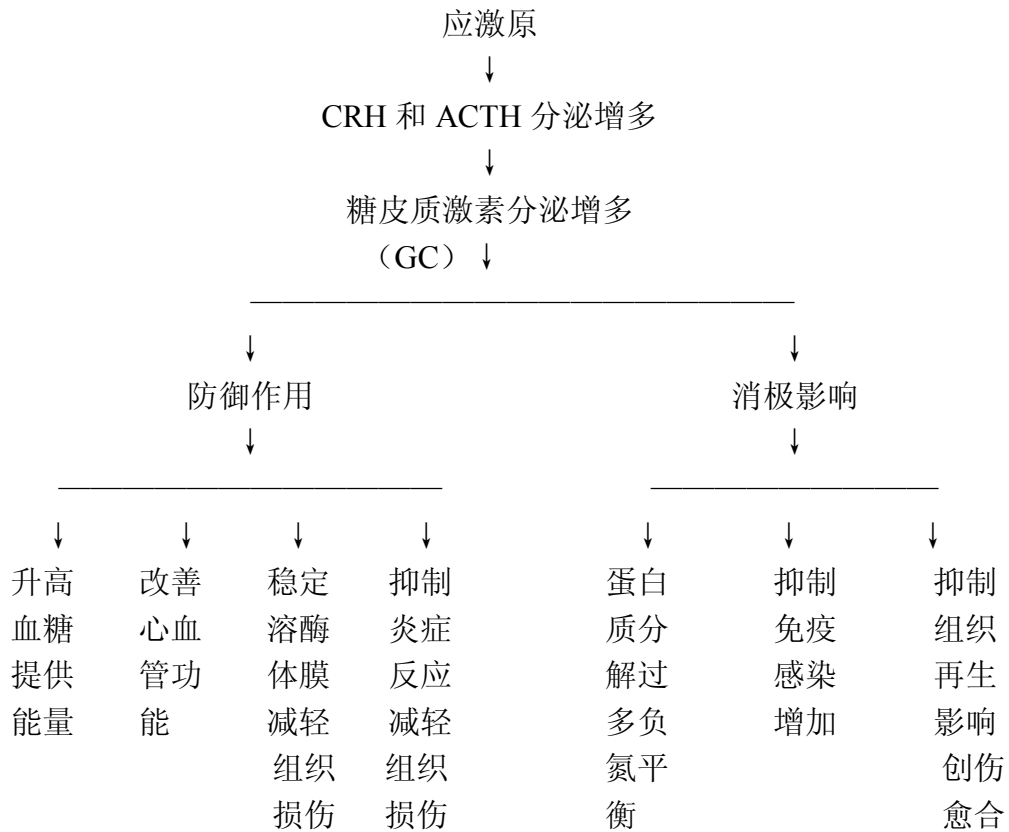


效应：动物惊恐不安，P 加快，血糖升高，血压升高，瞳孔放大——→动员机体的潜在力量，应付环境的急剧变化——→内环境的相对恒定。

(二)、下丘脑-垂体-肾上腺皮质变化 (HPA)

肾上腺皮质激素释放素 (CRH)，下丘脑分泌。

促肾上腺皮质激素 (ACTH)，垂体前叶分泌。



效应：肾上腺皮质的皮质类固醇长期增高，对机体有破坏作用。

糖皮质激素——→蛋白质分解↑——→机体负氮平衡。

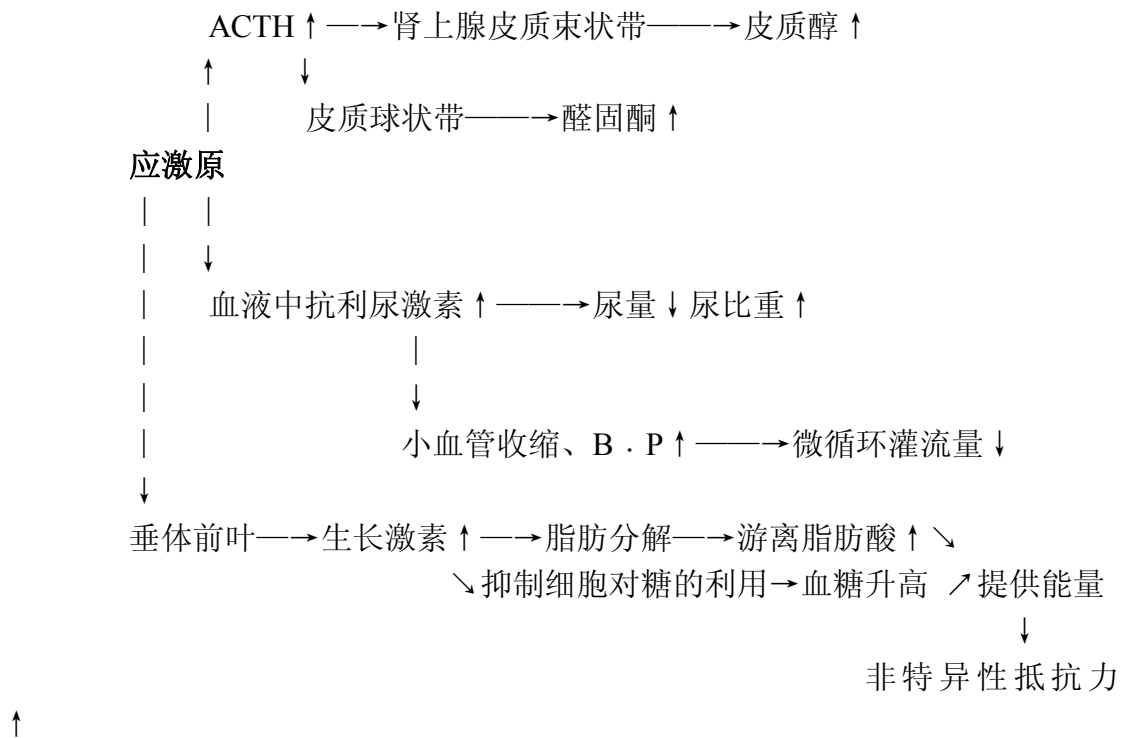
↓
↓ 免疫机能有多环节的抑制，机体抵抗力降低，——→感染机会增加。

↓
抑制组织再生能力——→创伤愈合、修复受阻。

(三)、其它激素分泌变化

应激时由于交感神经兴奋，儿茶酚胺或糖皮质激素的作用使机体多种其它激素———高血糖素、生长激素、醛固酮、血管升压素等的合成增多，这些激素从不同角度协同或增强儿茶酚胺或（和）糖皮质激素的生理效应，以促进内环境的平衡和协调。

1、调节水盐代谢的激素



2、胰岛素和胰高血糖素

应激原 → 机体 → 胰高血糖素 ↑ → 血中血糖、游离脂肪酸 ↑ → 组织细胞利用。

胰岛素和胰高血糖素相互促进，使体内能量平衡。

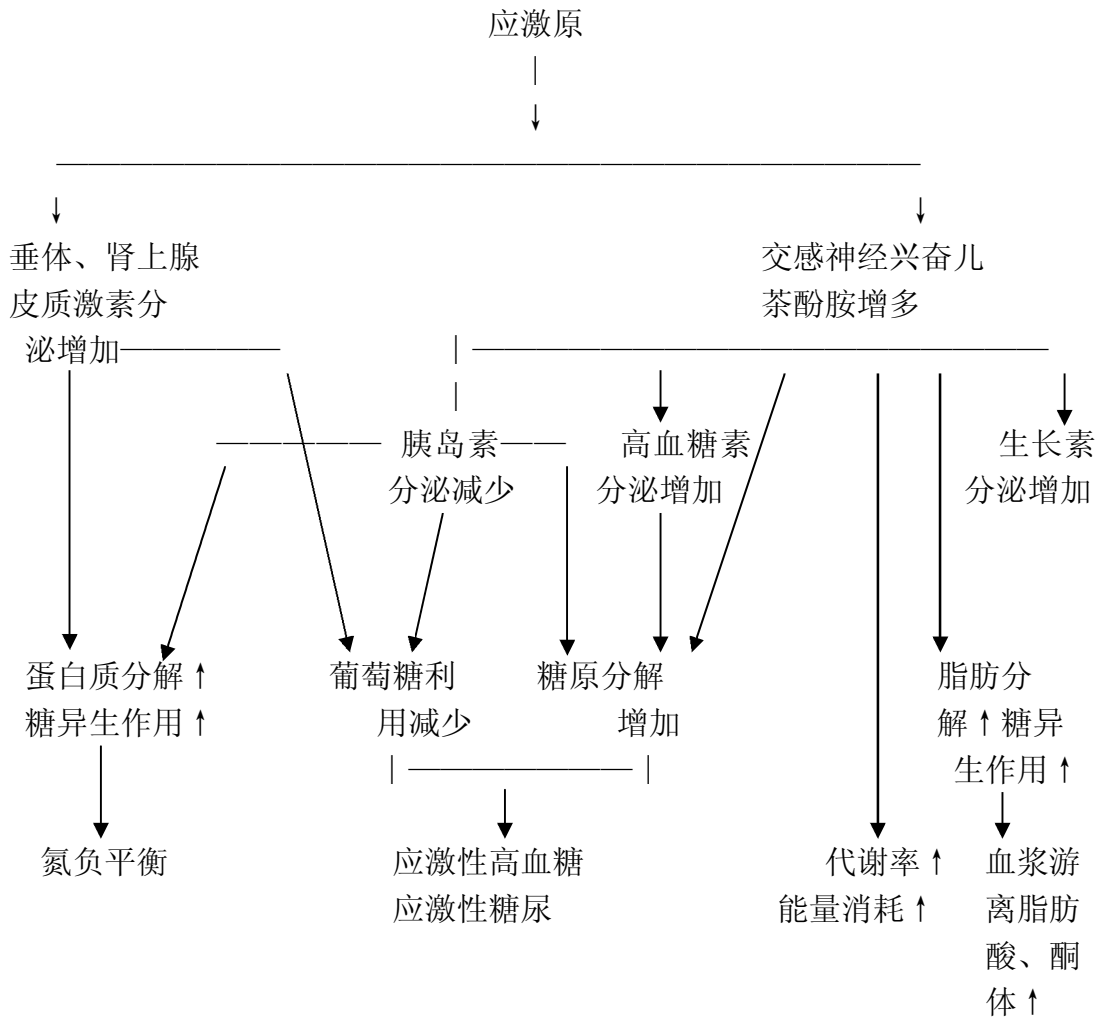
3、阿片肽

应激时脑内阿片肽 —— 抑制交感-肾上腺反应和下丘脑-垂体-肾上腺皮质的机能 —— 对应激的神经内分泌反应起到“细调节”作用。

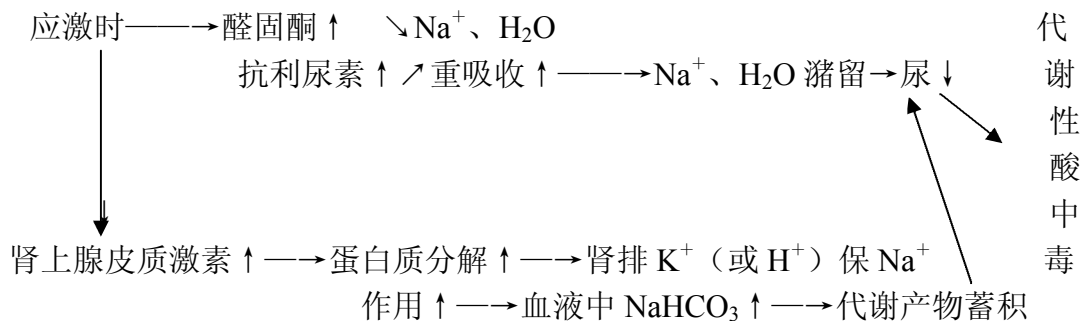
阿片肽 { 内啡肽
 脑啡肽
 强啡肽

二、应激时的代谢变化

(一) 蛋白质、脂肪、糖的代谢



(二)、电解质和酸碱平衡障碍



三、血液变化

1、外周血象变化

应激时→皮质醇↑→胸腺和淋巴结释放淋巴细胞数量↓。

初期，外周血液中嗜酸性粒细胞↓，淋巴细胞↓，嗜中性粒细胞↑。

临床上常用外周血液的嗜中酸性粒细胞计数作为应激的直接指标，但不是唯

一的标准，还要结合其它指标进行分析。应激时嗜酸性粒细胞和淋巴细胞减少，嗜中性粒细胞增多。

(1) **急性应激时**，外周血液中可见白细胞增多，核左移，血小板数↑，粘附力↑，纤维蛋白原↑，凝血因子V、VIII，血浆纤溶酶原、抗凝血酶的浓度↑。

血液表现出非特异性抗感染能力和凝血能力↑，全血和血浆粘度↑，红细胞沉降率增快，骨髓可见髓系和巨核细胞系增生。——→抗损伤、抗感染、抗出血能力增强。

不利的是促进血栓、DIC 发生。

(2) **慢性应激时**，常出现贫血，呈低血色素性，血清铁↓（类似缺铁性贫血）。

2、血小板变化

应激原——→机体——→儿茶酚胺↑——→血小板相互聚集成团（第一相聚集）

↓

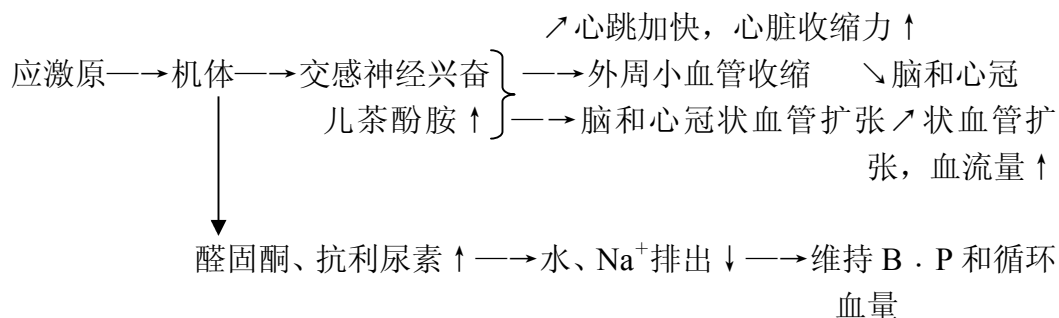
促进 ADP 释放——→血小板相互聚集成团，在胶原、凝血酶的作用下，血小板内颗粒向中央集中，将其内容物释放入血——→ADP↑——→更多血小板聚集（第二相聚集）。

3、纤溶活性变化

应激时，血液中纤溶活性↑。因为：

儿茶酚胺↑——→血管内皮细胞释放纤维蛋白溶酶致活物——→提高纤维蛋白溶酶的活性——→血液中纤溶活性↑

四、循环系统变化



但过久会使微循环缺血过多过久，引起重要器官损害、循环衰竭，甚至死亡。

五、肾上腺和消化道的变化

应激时可出现病理变化的器官，主要是肾上腺、消化道。

1、肾上腺

急性应激——→肾上腺变小，浅黄色，有散在的小出血点。

↘很快消失——→肾上腺再现脂肪颗粒和正常脂质水平。

慢性应激（应激弱而持久）——→肾上腺皮质增生，腺体增宽，主要由活性分泌细胞组成。

长期在严寒温度下，低营养水平时，肾上腺肿大。

因此，肾上腺的病变可作为应激的指征。

2、消化道病变

应激时，胃肠道黏膜急性出血、糜烂、溃疡是主要特征之一，即应激性溃

疡。

应激性溃疡：是指在严重应激状态下发生的急性胃 / 十二指肠的糜烂和溃疡。

(1) 临床特点

严重疾病等应激原刺激，突然发生生胃肠道大出血或穿孔。多发生于胃底部，黏膜充血，水肿明显，呈多发表性、浅表性糜烂和溃疡。

这些变化如果应激原很快被清除，应激性溃疡可在数日内愈合，不留瘢痕。

(2) 机理

是胃黏膜屏障保护机能作用减弱，组织损伤性因素增加共同作用的结果。包括黏膜缺血、黏膜损伤、糖皮质↑抑制黏膜修复、前列腺素↓、胃黏液合成↓、不能抑制胃蛋白酶作用等。

A、黏膜屏障作用减弱

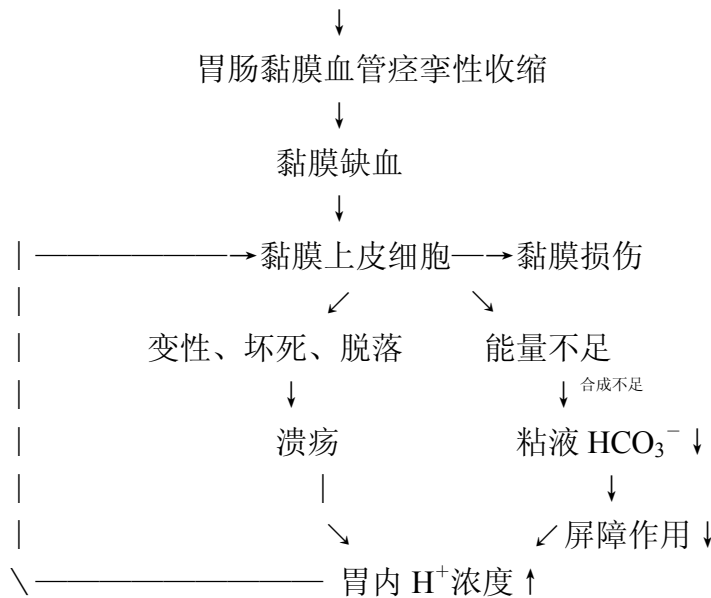
胃黏膜有一种特殊的防御机制，可防止胃液的自身消化和抵抗食物或药物等理化因素的损伤性刺激，这种机制称为胃黏膜屏障。

胃黏膜屏障→胃黏膜上皮细胞
 ↘分泌黏液层

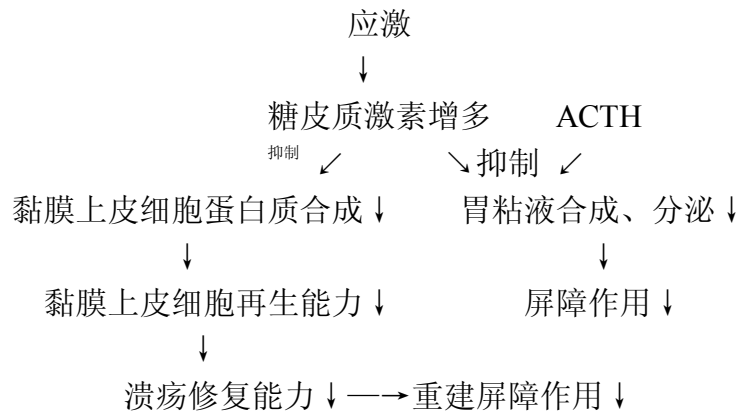
应激时机制如下：

i、黏膜缺血

应激原→机体→交感-肾上腺髓质兴奋



ii、糖皮质激素增多



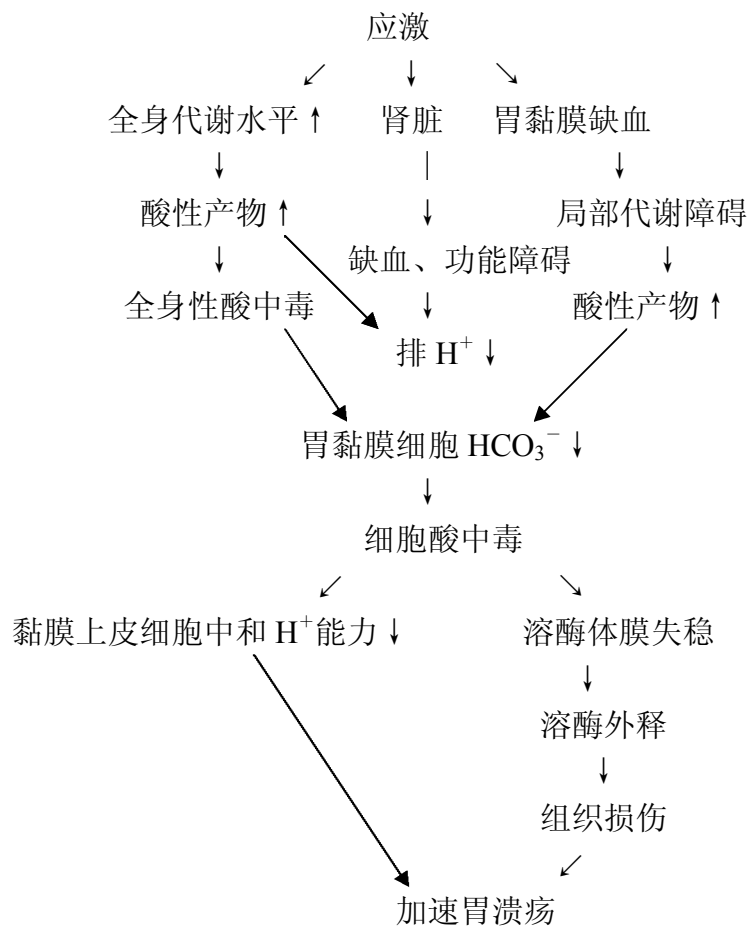
iii、前列腺素合成减少

前列腺素对胃黏膜细胞有保护作用，可加强黏膜细胞内合成粘液、抑制胃酸、胃蛋白酶的分泌。

胃黏膜缺血时，可导致黏膜上皮细胞前列腺素合成减少，保护作用降低，溃疡发生。

B、黏膜损伤性因素增加

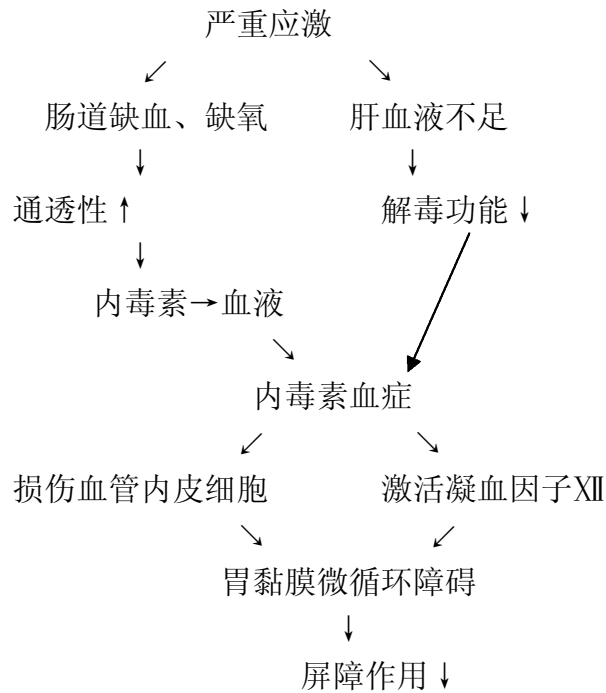
i、酸中毒



ii、β内啡肽

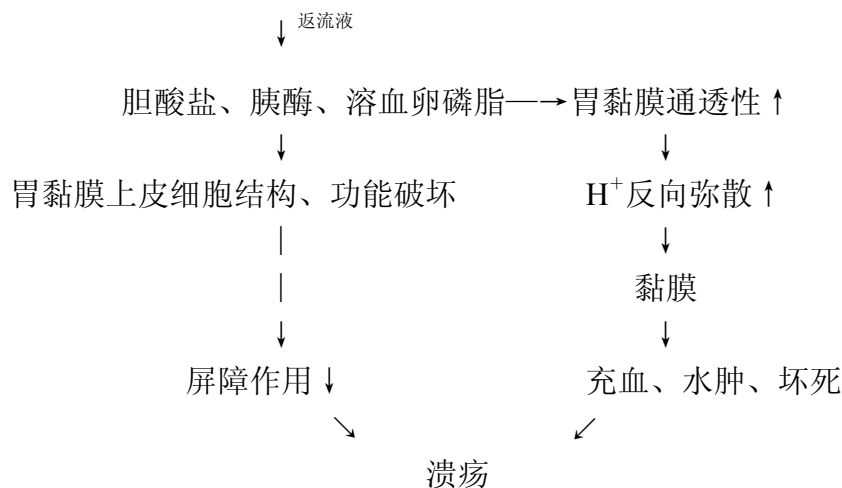
应激时β内啡肽增多，它参与应激性溃疡，是一种损伤因素。临床上使用纳络酮，可防止应激性溃疡。

iii、内毒素



iii、胆汁返流

严重应激时——→十二指肠至胃返流↑



iv、应激时，胃肠道的正常细菌群失调，致病菌过度繁殖，甚至引起细菌性肠炎，这也是胃肠道黏膜损伤的重要原因之一。

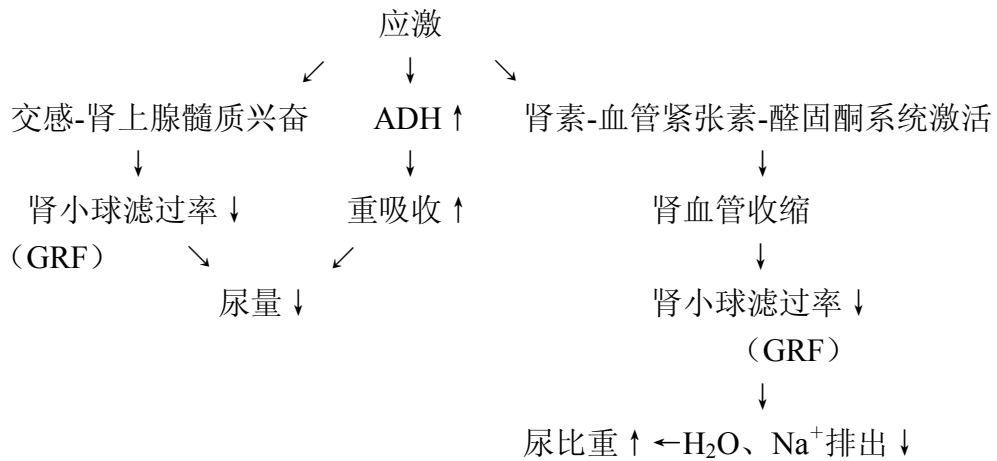
六、免疫系统

应激时免疫功能的改变，主要表现为细胞免疫功能降低，单核巨噬细胞系统吞噬功能降低，炎症反应减弱，这些变化主要是与糖皮质激素分泌增多有关。

七、泌尿生殖系统

1、泌尿系统

应激时，泌尿功能改变，表现为尿少、比重高， H_2O 、 Na^+ 排出减少。



2、生殖系统

应激时，下丘脑分泌的促性腺激素释放激素降低或分泌紊乱，对生殖功能是不利的，泌乳停止或减少。

八、应激与疾病

1、应激与疾病的关系

应激是机体的一种防御机制，没有应激反应，机体将无法适应随时变动的环境。过分应激反应，超出机体的适应能力或反应异常，则造成内环境紊乱，诱发疾病的发生或疾病的发展、恶化。

(1) 影响因素

应激原的多样性→应激反应的泛化特点。

机体受损器官的机能状态、个体差异等。

(2) 应激与疾病的关系尚无较完善的理论阐述其内在联系。

较普遍的看法——应激引起神经系统和神经内分泌系统一系列变化，这些变化将重新调整机体的内环境平衡状态，以适应应激原的作用。

但这种变化了的内环境常常以增加器官机能负荷或自身防御机制消耗为代价，因此过激烈或长期应激状态会造成机体适应能力破坏或适应潜能被消耗→疾病或发展。

2、应激性疾病

(1) 猪常见应激性疾病

i、猝死综合征 sudden death syndroes

应激反应最严重的形式。

原因：抓捕、惊吓、注射

临床症状：常不见任何症状，突然死亡。如有的♂在配种时，因过度兴奋而突然死亡。

ii、猪应激综合征 porcine stress syndroes

多见于应激敏感猪。

原因：运输应激、热应激、拥挤应激。

症状：早期肌肉震颤、尾抖，继而呼吸困难，心悸，皮肤出现红斑或紫斑，T↑，可视黏膜发绀，最后衰竭死亡。

尸僵快，尸体酸度高，肉质发生变化，如水猪肉、暗猪肉、背最长肌坏死。

①水猪肉 (atery pork)

亦称 PSE 猪肉 (pale sofe exudative pork)

眼观：猪肉色泽灰白，质地松软，缺乏弹性，切面多汁。组织学检查，肌纤维变粗，横纹消失，肌纤维分离，甚至坏死。

机制：与遗传易感性关系密切。

应激原→肌肉表达的猪过度应激，肌肉强直，糖原酵解↑，乳酸↑，PH5.7 以下。

屠宰前后高温→肌肉痉挛产生→僵直热→肌纤维膜变性，肌浆蛋白凝固收缩，肌肉保水能力↓，游离水↑并迅速由肌细胞渗出。

发生部位：眼肌、背最长肌、半腱肌、半膜肌——主要部位。

腰肌、股肌等。

结果：不新鲜，营养价值降低，虽能食用，但为次品。

②暗猪肉 (dark pork)

DFD 猪肉 (dry firm dark)

眼观：猪肉色泽深暗，质地粗硬，切面干燥。

原因：强度较小时间较长的应激反应。

机制：猪的肌糖原消耗较多，贮备水平非常低，产生乳酸少，且被呼吸性碱中毒产生的碱中和→DFD 肉变化。

这种猪肉保水能力较强，切面不见汁液渗出。

③成年猪背肌坏死 (back mnsclе necrosis)

表现：双侧或单侧性背肌的无痛性肿胀，背肌苍白、变性、坏死。个别猪因酸中毒死亡。

iii猪应激性溃疡

部位：胃、十二指肠黏膜。

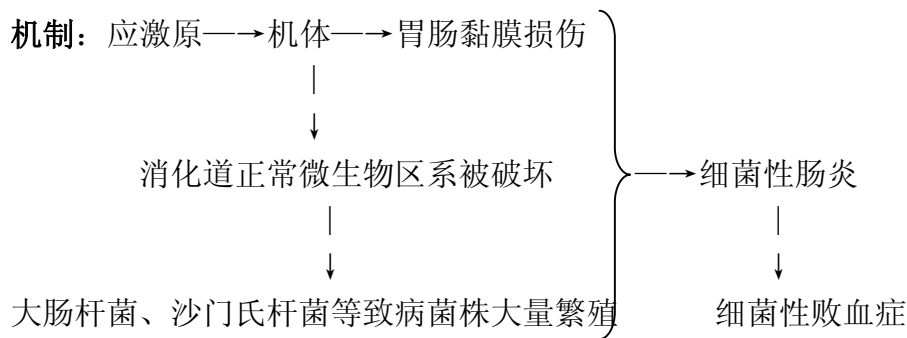
原因：严重的应激反应中发生，如斗架、运输、严重疾病变病等（可突然死亡）。

症状：事前无慢性溃疡典型症状，是一种急性胃肠黏膜病变。

剖检：胃肠（十二指肠）黏膜有细小、散在的点状出血；线状或斑片状浅表糜烂；或浅表呈多发性圆形溃疡，边缘不整齐，但不隆起，深度一般达黏膜下层——肌层——穿孔。

iv消化道菌群失调

原因：更换饲料或饲喂方法，转圈混群，市场交易……。



(2) 其他动物的应激性疾病

① 牛运输热

原因：饥渴、寒冷、过热、精神恐惧、疲劳、去势、断奶等应激原。

机制：

应激原 → 机体应激状态 → 多种病原微生物感染 → 发病

与本病发生相关的细菌有 10 种，病毒有 8 种。

症状：发热、支气管肺炎。

② 马的应激性疾病

种类：马疝痛性疾病、X 结肠炎、急性出血性盲肠炎、急性腹泻等胃肠道疾病。

原因：应激原（天气变化、水和饲料供应不足或变化、运输等）+ 某些致病因素。

③ 鸡应激性疾病

种类：肉仔鸡猝死症、大肠杆菌病、慢性呼吸道疾病、沙门氏杆菌病、传染性法氏囊病、传染性支气管炎、新城疫等。

原因：应激因素为诱因。

症状：产蛋率 ↓，蛋的质量 ↓，受精率 ↓，增重减慢，健康状况 ↓，免疫生物学指数显著 ↓。

(3) 人类应激性疾病

① 应激性溃疡

应激原 → 机体 → 胃、十二指肠黏膜急性病变。

表现：胃、十二指肠黏膜糜烂、浅表溃疡、渗血，严重时可穿孔，大出血。

② 应激时对心血管系统损伤

应激原刺激机体过强、过长持久，会使外周血管过度持久收缩，引起微循环障碍 → 诱发 DIC、休克。

∨ 大量儿茶酚胺 → 直接作用心肌 → 心肌损伤。

i 应激与心肌损伤

原因：各种强烈应激原刺激（亲人去逝、死亡威胁、突发灾祸、剧烈疼痛等）

症状：不同程度、不同炎症类型的心律失常，严重时可发生心猝死。

剖检：心肌内广泛性心肌坏死和出血，肌原纤维过度收缩，有收缩带形成，线粒体钙化、变性。

机制：儿茶酚胺过多，称为应激性心肌病、儿茶酚胺性心肌损伤。

儿茶酚胺从五个方面作用心肌：

一是儿茶酚胺增加心肌耗氧量，心肌发生功能性缺氧。

二是儿茶酚胺刺激 β 受体，使 Ca^{+2} 跨膜内流增多，形成钙超载，引起肌原纤维过度收缩、断裂。

三是儿茶酚胺的氧化物损害心肌。

四是儿茶酚胺在自氧化过程中，产生氧自由基，引起脂质过氧化，使心肌膜结构受损，心功能障碍。

五是儿茶酚胺可引起血小板聚积，启动凝血过程，心肌微循环障碍，心肌缺血缺氧加剧。

ii 应激与心性猝死

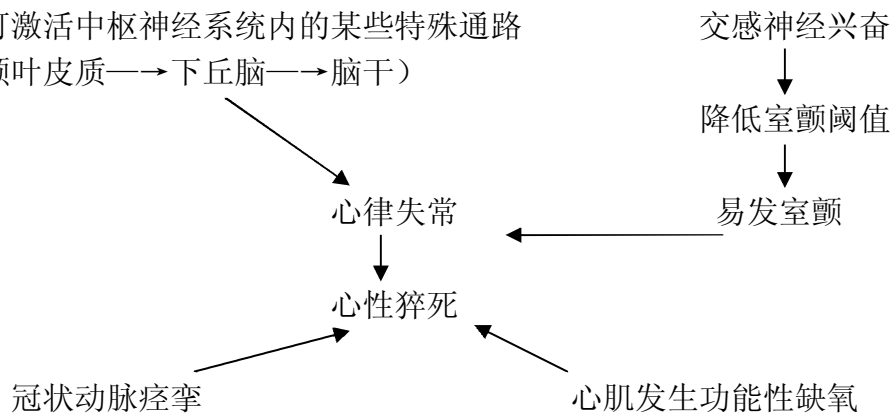
心性猝死——由于心血管疾病而突然发生的死亡。

世界卫生组织确定的标准——心性猝死引起的死亡通常发生在症状出现后 6 小时之内。

机制：心律失常特别是心室动易发生心性猝死。应激是诱因。

应激可激活中枢神经系统内的某些特殊通路

(额叶皮质→下丘脑→脑干)



iii 应激与动脉粥样硬化

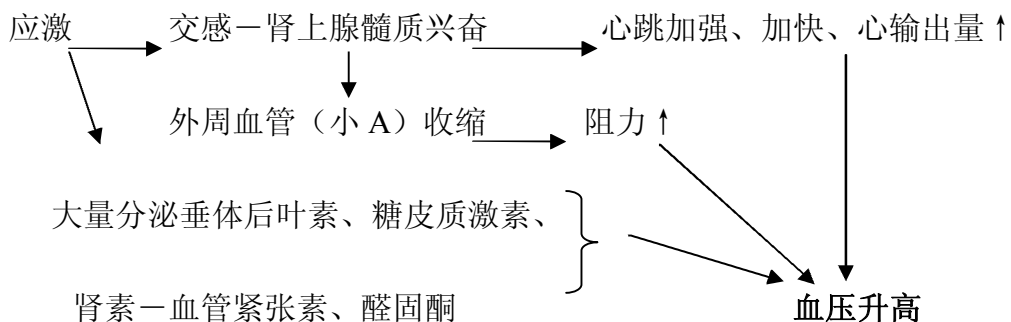
目前公认的动脉粥样硬化的危险因子——高血脂、原发性高血压病、糖尿病、吸烟。

应激反应的结果——血脂、血糖、血压都升高。因此只要应激原长期存在，反复作用，上述危险因子可以持久作用——动脉粥样硬化。

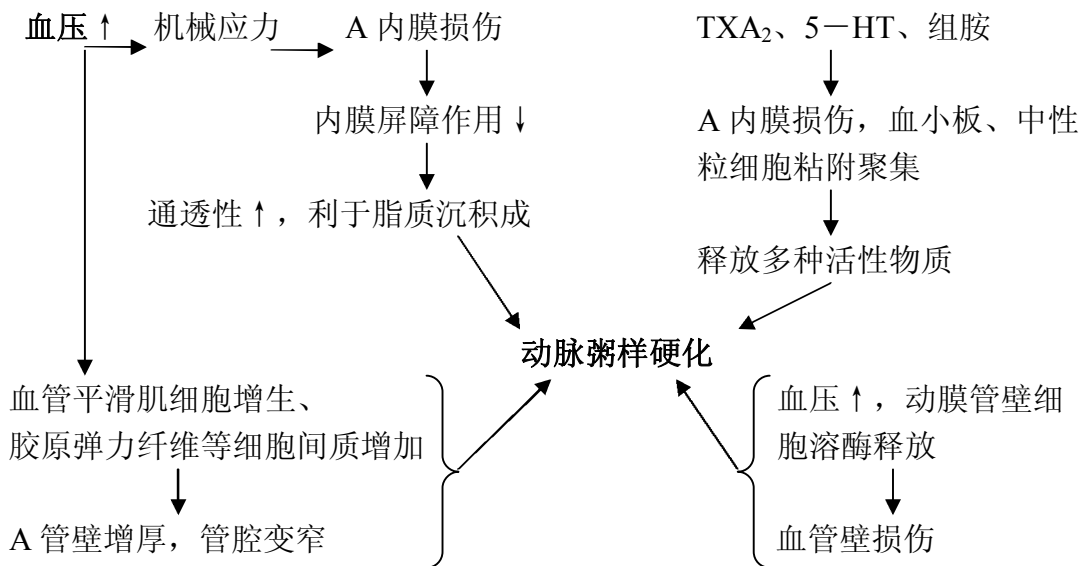
原因：多种应激原，尤其是人类的心理、社会应激因素。

机制：

★ 血压升高机制



★ 动脉粥样硬化机制



★ 血脂增高

应激时血脂增高是机体适应能量需求，而产生的适应性反应，消除应激原后，血脂水平逐渐降到正常。

应激原持续存在，或反复作用 → 血脂水平较高 → 动脉粥样硬化

原因：

儿茶酚胺、皮质醇、生长激素、高血糖素等有强烈脂解作用，使脂肪分解，引起血脂浓度增高。

血脂升高是动脉粥样硬化的独立危险因子。

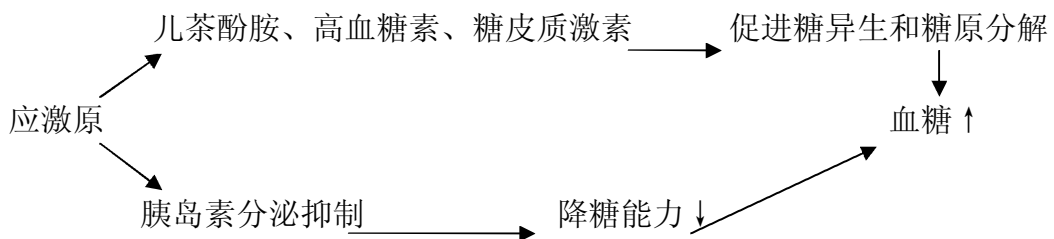
应激时，脂肪分解↑，低密度脂蛋白（LDL）↑。LDL 是胆固醇的载体，其含胆固醇的量是体内总胆固醇量的 70%，所以 LDL 升高是动脉粥样硬化的基本病因。

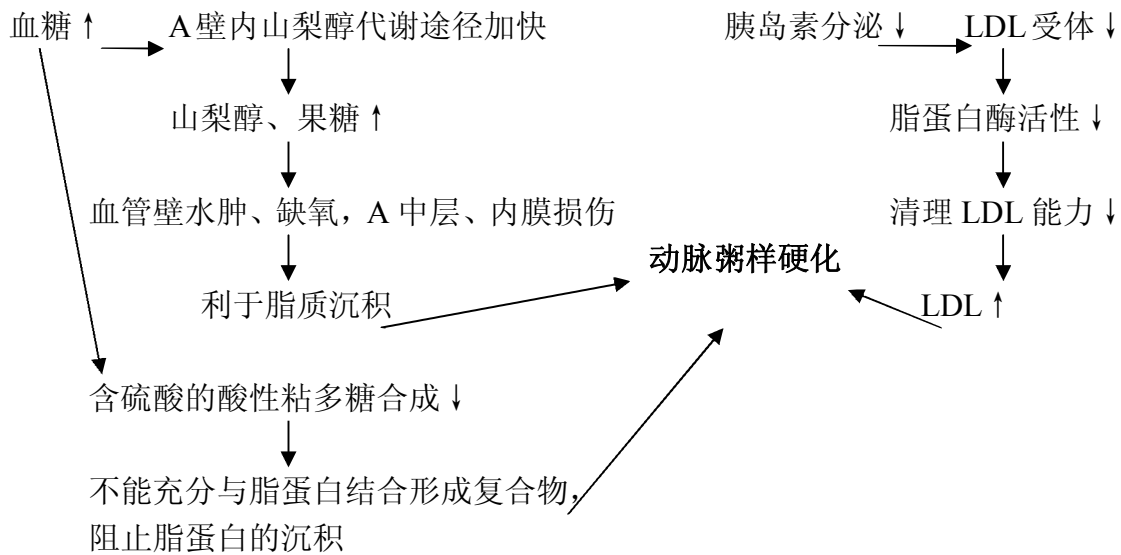
此外还有氧自由基作用，使 LDL 中的不饱和脂肪酸、脂质过氧化，产生丙二醛（MDA）。MDA 使 A 壁损伤，还可修饰 LDL 成为 MDA-LDL。MDA-LDL 有强烈的致动脉粥样硬化的作用。

★ 血糖升高

应激时可发生应激性高血糖、应激性糖尿。

机制：



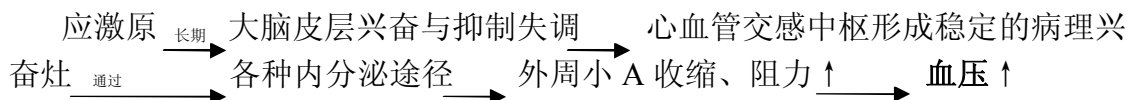


iv 应激与高血压

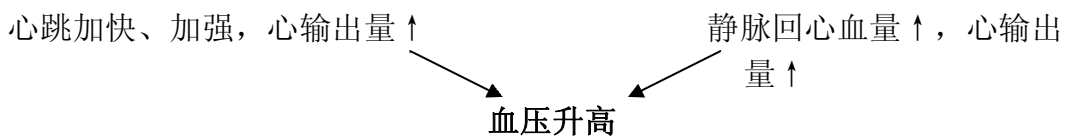
原因：噪音、失业、工作紧张、人际关系不良等。

有五个方面的机制使血压上升。

一是高级神经活动紊乱。

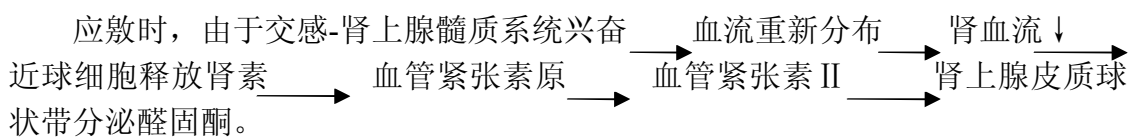


二是交感-肾上腺髓质系统兴奋。

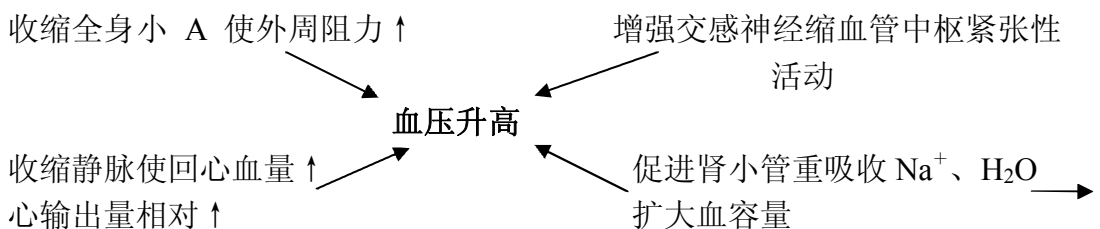


周围小血管收缩, 外周阻力↑

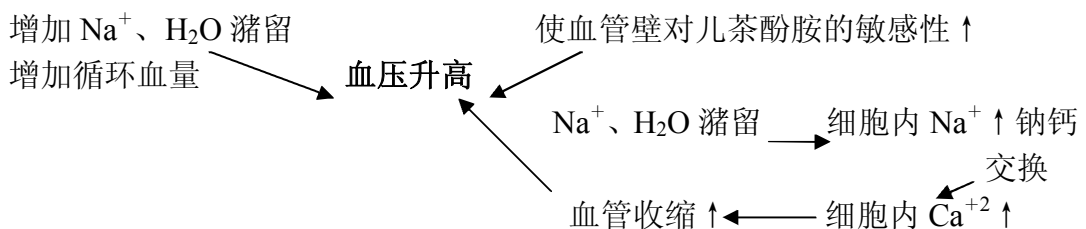
三是血管紧张素、醛固酮作用。



● 血管紧张素 II 作用：



● 醛固酮作用：



③ 应激对免疫系统的抑制

应激的三大主征：肾上腺肥大、应激性溃疡、胸腺淋巴结萎缩。

机制：●应激→糖皮质激素大量分泌→抑制免疫机能多个环节。

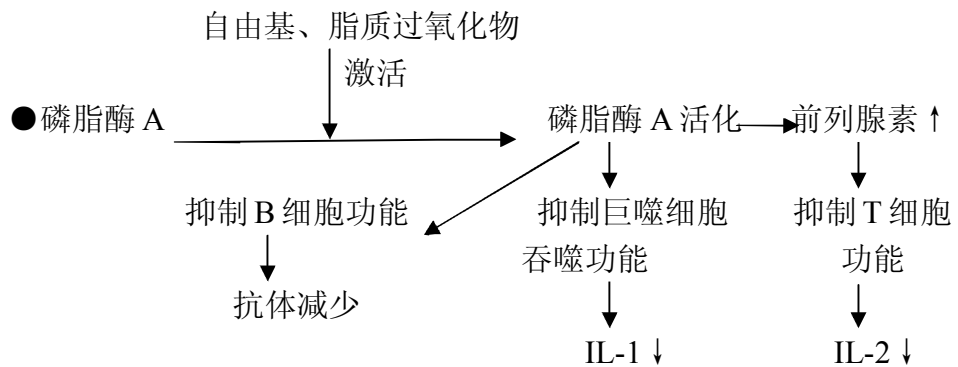
能抑制淋巴细胞的有丝分裂和DNA合成（尤其是T淋巴细胞）；

损伤浆细胞，阻碍免疫球蛋白合成与分泌；

抑制巨噬细胞对抗原吞噬、处理；

抑制K细胞的杀伤活性。

●应激→儿茶酚胺自氧化、血流重新分布，引起一些器官组织分生缺血或缺血再灌注，导致大量氧自由基生成，并引起脂质过度氧化，产生MDA（丙二醛），通过交联作用封闭免疫活性细胞→免疫功能↓



故应激机体常发生感染，并易扩散，引起对肿瘤的易感性↑。

3、应激与心理、精神障碍

(1) 应激的心理性反应及其异常

① 应激的认识性反应及其异常

一定程度的应激反应，特别是良性应激有利于神经系统的发育，它可使机体保持一定的“唤醒”状态，对外界环境保持积极的反应，可增强认知功能。

持续的劣性应激可损害认知功能。如长时间的噪音环境可使儿童的认知学习能力降低。

与应激相关的许多神经结构和神经-内分泌都与认知学习能力相关，如血管加压素、ACTH、去甲肾上腺素、乙酰胆碱、能阿片肽。

② 应激的情绪反应

情绪——很大程度上是一种主观感受。其客观表现——情绪性表情，如喜、怒、哀、焦虑；情绪性动作——反抗、追求、坐立不安。

心理功能变化——心率、血压、呼吸等。

故在心理社会因素的应激反应中，情绪反应有时会成为左右整个应激反应非常关键的因素之一。

③ 应激反应的社会行为反应

应激的社会行为反应是一个复杂的受高级中枢调控的过程，但总的来看，应激常常改变人们相互之间的社会行为方式。如产生愤怒情绪的应激——敌意、自私、攻击性的反应。动物则表现出明显的争斗攻击倾向的增加。

(2) 精神创伤性应激障碍 (Psychotraumatic stress disorder PTSD)

应激造成的精神心理障碍是一个比较常见的事实。

PTSD——指经历了残酷的战争、严重的创伤、恐怖之后出现一系列心理精神障碍，但不同于一般的精神病。是一种强烈伤害性应激后出现的心理精神障碍。

第三节 应激在畜牧兽医实践中的意义

应激是提高机体对内外环境的适应能力，是机体的一种重要的防御性机制。没有应激反应，机体将无法适应随时变化的内外环境。

应激反应是机体在生命进化过程中获得的稳定内环境的适应机制。它是在神经内分泌系统控制下的全身非特异性防御性反应，在动员机体内在力量去抗衡，消除各种应激刺激产生的损伤性效应，防止内环境的剧烈波动，积极的。表现在：

一、物质分解，提供能量

在神经内分泌因素作用下，机体能源物质分解旺盛，葡萄糖、游离脂肪酸等源源不断被释放出来，血浆中的浓度↑，为机体提供充足的能源。

二、器官功能的适应性调整

生命重要器官——脑、心、肺的功能明显增强，消化、生殖等系统暂处抑制状态。

三、保护性物质大量产生

应激反应时，为了保护机体，减轻损伤，应激原作用数小时后机体内便大量合成多种保护性物质。

一类是急性期蛋白，一类是应激蛋白（热休克蛋白，heatshock protein HSP）

1、急性期蛋白

由肝脏合成。

种类：C反应蛋白、对抗胰蛋白酶、铜兰蛋白、血清淀粉样物质A。

作用：①抑制蛋白酶的作用，防止或减轻组织损伤。

②抵抗致病微生物侵袭。

③清除应激反应中产生的一些有害物质（过量的氧自由基）。

④促进损伤的组织细胞的修复。

2、应激蛋白

产生：应激原（热、缺氧、脏器缺血、饥饿）刺激机体，产生特殊的蛋白质。

合成部位：肝、心、脑、肾

作用：应激蛋白从低等细菌到人类，在应激时均能产生，说明其进化的保守性。

在机体生长、发育、防御性保护、生化敌为友代谢等方面有重要作用，尤其在增强机体对伤害性刺激的低抗力方面突出。

四、预防或消除应激原

药物治疗

肾上腺能阻滞剂（心血管有不良反应）：脉宁平—— α 阻滞剂——→控制血压 \uparrow 。

心得安—— β 阻滞剂——→降低心率。

组织胺受体阻滞剂——甲氰咪呱→治疗应激性溃疡。